Aus dem Klinischen Institut für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe
Berlin N24, Artilleriestrasse 18, Direktor Prof. Stoeckel.

Beobachtungen über das Vorkommen der Placenta accreta ⟨increta⟩ an der Universitäts-Frauenklinik Berlin von dem Jahre 1928–1934.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Karl Klingspohr

aus Beutel bei Templin ⟨Um.⟩

Tag der Promotion: 15. Februar 1937

Berlin-Friedenau, 1937
Fritz Brockhaus, Buchdruckerei

820

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Herr Prof. Siebeck

Referent: Herr Prof. Schultze

Korreferent: Herr Geheimrat Stoeckel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Uebersicht

I. Geschichtlicher Überblick.
II. Mikroskopischer Befund und Diagnose.
III. Ursache.
IV. Eigene Beobachtungen.
V. Auswirkungen.
VI. Klinische Diagnose.
VII. Therapie.
VIII. Zusammenfassung.
IX. Literatur.

I.

Im Verlauf der letzten 50 Jahre hat die Anschauung über das Krankheitsbild der festsitzenden Placenta eine bestimmte innere Wandlung erlebt. Die Klinik des vorigen Jahrhunderts kannte nur den allgemeinen weitgefassten Begriff der Placenta adhaerens. Allmählich trennte man hiervon das schon enger gefasste Bild der Placenta accreta und erst in der neuesten Zeit tauchte der Begriff der Placenta increta auf. Ausführlicher und tiefer auf diese Wandlung einzugehen, möchte sich erübrigen, da wir bereits mannigfaltige Hinweise hierauf in den Arbeiten vieler Autoren finden können: Cohnstein, Freund-Hitschmann, Grosswirth, Klaften, Pavlidis, Meyer-Rüegg, H. O. Neumann, I. Neumann, Nürnberger.

Doch vielleicht ist es von Reiz, einmal die Arbeiten, die das gesamte Krankheitsbild der festgewachsenen Placenta mit ihren einzelnen Untergruppen berühren, in bestimmte Zeitabschnitte zusammenzufassen, und so die wechselnde Aufmerksamkeit zu sehen, die diese Erkrankung gefunden hat. Berücksichtigt dürfen demnach nur die Zahlen der Veröffentlichungen, nicht die der einzelnen Fälle werden. Hierbei ergibt sich dann folgendes Bild:

Jahre	Arbeiten	Jahre	Arbeiten
1860—1880	3	1906—1910	7
1881—1885	0	1911—1915	3
1886—1890	3	1916—1920	7
1891—1895	3	1921—1925	15
1896—1900	4	1926—1930	11
1901—1905	8	1931—1934	3

Wir sehen hieraus, dass erst seit Mitte der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts das Problem der pathologischen Placentaform ein gleichmässig starkes Interesse in Anspruch nimmt, das bis zur Jahrhundertwende auf gleicher Höhe bleibt. Dann beginnt es weiter anzusteigen, um nach dem Jahre 1920 die höchste Stufe zu erreichen.

Schwer ist es zu entscheiden, ob das starke Anwachsen im letzten Jahrzent relativ oder absolut zu werten ist; d. h, ob nur die Veröffentlichungen oder auch das wirkliche Vorkommen gestiegen sind, zumal sich bestimmte Entstehungsursachen stark vermehrt haben. Möglich wäre aber auch, dass sich die Exaktheit und Feinheit in der Diagnosestellung gebessert hat, oder aber auch, dass das Ansteigen dieser Veröffentlichungen überhaupt nur mit dem Allgemeinwachstum der gesamten medizinischen Literatur im Zusammenhang zu bringen ist.

Langhans versuchte als erster das Krankheitsbild der Placenta accreta pathologisch-anatomisch näher zu erfassen. In einem Punkte konnte er bereits den direkten sichtbaren Nachweis erbringen, obwohl wir ihn heute nicht mehr als typisch anzusehen vermögen. Den zweiten stellte er nur auf Grund theoretischer Überlegungen auf, nämlich das Fehlen der ampulären Schicht in der Decidua basalis, und gerade diesen sehen wir heute als das Hauptmerkmal der Placenta accreta an.

Doch heute wissen wir, dass die Veränderung, die die Uterusschleimhaut an der Haftstelle der Placenta erfährt, sich selten auf den spongiösen Anteil allein beschränkt, und die Compacta dabei unversehrt lässt (Nürnberger, Schweitzer). Viel häufiger verstärkt sich die Veränderung der Schleimhaut an dieser Stelle. Neben dem völligen Fehlen der Spongiosa ist auch die Compacta fast ganz geschwunden, so dass nur noch geringe Reste von ihr nachweisbar sind (Bauereisen, Baumgart-Beneke, Bortkewitsch, Breuer, Bürger, Freund-Hitschmann, Hense, Kratochwil, Maeltzer, H. O. Neumann, Pavlidis, Schwendener, Staffenhagen). Doch schliesslich ist weder die Spongiosa noch die Compacta nachweisbar, die gesamte Decidua basalis ist geschwunden (Alexandroff, Bery-Hart, H. A. Dietrich, Hoff, Kratochwil, Leopold-Neisse, Maeltzer, E. Martin, Martos, I. Neumann, Nordmann, Pavlidis, M. B. Schmidt, B. Schweitzer, Wegelin, Werth). Und gerade diese schwerste Gewebsveränderung finden wir heute, rückschauend auf die Veröffentlichungen, am häufigsten beobachtet.

Im Gegensatz zu den durchgängigen Beschreibungen der eben genannten Veränderungen an der Decidua basalis finden wir nur einmal bei sonst typischen Zeichen einer Placenta accreta eine völlig normal aufgebaute Uterusschleimhaut (Weiss). Doch mit Rücksicht auf die Ausnahmestellung dieses Falles scheint uns die Ansicht von Pavlidis mehr Wahrscheinlichkeit zu besitzen, wonach auch hier die Spongiosa fehlt und die restliche Compacta so locker aufgebaut ist, dass die vorgenannte Annahme entstehen kann.

So zahlreiche und exakte Angaben wir über die mikroskopischen Befunde der Decidua basalis in der Literatur vorfinden, so spärlich sind sie dagegen über die Decidua vera. Erst die neueren Arbeiten gehen auf diesen Befund näher ein. In manchen Fällen ist sie vollkommen erhalten und in ihrem getrennten Aufbau klar erkennbar (Breuer, Hoff, Kworostansky, Lehmann, Maeltzer, I. Neumann, M. B. Schmidt). In anderen Fällen wird nur noch ein Erhaltensein der Spongiosa nachgewiesen (Klaften, Pavlidis, B. Schweitzer). Manchmal ist sie wohl dann noch vorhanden, aber stark atrophisch und in ihrem

feineren Aufbau nicht mehr differenzierbar (Bauereisen, H. A. Dietrich, Enke, Hense, Kraul, Kworostansky, E, Martin, R. Meyer, H. O. Neumann, Schweitzer). Nur in zwei Fällen finden wir Angaben, nach denen sie gänzlich fehlte (Blagadorow, Freund-Hitschmann).

Häufig wird dann bei der mikroskopischen Analyse auf die Morphologie des Nitabuchschen Fibrinstreifens eingegangen. Nach den Angaben entsteht er an der Stelle, an der mütterliches und fötales Gewebe aufeinandertreffen (H. A. Dietrich, Lehmann, Nordmann, Nürnberger, Pavlidis, M. B. Schmidt). Grosswirth verwertet ihn sogar als mikroskopisches differentialdiagnostisches Unterscheidungsmerkmal zur Abgrenzung gegen die heutige Anschauung der Placenta adhaerens. Nach ihm haben wir es eindeutig mit einer Placenta accreta zu tun, wenn die Placentarzotten den Streifen durchbrochen haben und sich nun eindeutig innerhalb des mütterlichen Gewebes befinden.

In sämtlichen Angaben finden wir den Streifen wohl vorhanden, aber nicht in einem kontinuierlichen Zusammenhang verlaufen. Er wird vielmehr an den verschiedensten Stellen von den Placentarzotten durchbrochen (Blagadorow, H. A. Dietrich, Grosswirth, Hoff, Kratochwil, Kraul, Klaften, E. Martin, R. Meyer, Meyer-Rüegg, J. Neumann, Nürnberger, Pavlidis, M. B. Schmidt, Schweitzer, Vogt, Werth). Häufig sind nur noch ganz geringe Reste von ihm vorhanden (Baumgart-Benecke, H. O. Neumann, Pavlidis, Schweitzer, Wegelin-Bauereisen und M. B. Schmidt finden ihn nicht wie die übrigen gleichmässig geschwungen, sondern auffallend gezackt verlaufen.

Wenden wir uns nun der Uterusmuskulatur zu und stellen die beschriebenen Veränderungen zusammen, die sie erlebt hat, wenn die Placentarzotten in sie vorgedrungen sind. Die einzelnen Muskelfasern werden dann aus ihrem Zusammenhang gerissen und zu einzelnen Bündeln aufgespalten (Enke, Klaften, Lehmann, Maeltzer, H O. Neumann, Pavlidis, Stephan). Sie lassen sich nun auch nicht mehr in den Gesamtplan wieder einfügen, sondern bilden ein regelloses Durcheinander (Baisch, Bauereisen, Kraul, Meyer-Rüegg, H. O. Neumann, Nürnberger, Schweitzer). Durch das Lösen der anatomischen Gebilde aus der morphologischen Einheit kommt es dann aber auch gleichzeitig für sie zu einer physiologischen Störung Die Absprengung bewirkt eine Störung der Ernährung. Durch die so herabgeserzte schlechte Ernährungsbedingung kommt es allmählich zu degenerativen und nekrobiotischen Veränderungen der einzelnen abgesprengten Muskelfasern. Wir finden so Erscheinungen der vakuoligen bis zur hyalinen Degeneration (Alexandrow, Bauereisen, Blagadorow, Bürger, H. A. Dietrich, Freund-Hitschmann, Hoff, Klaften, Klostermann, Kworo-

stansky, Lehmann, Maeltzer, E. Martin, Meyer-Rüegg, H. O. Neumann, I. Neumann, Nürnberger, Pavlidis, Schweitzer, Vogt, Wegelin).

Nicht übereinstimmend sind die einzelnen Angaben über das Vorhandensein des interstitiellen Bindegewebes innerhalb der Muskulatur. In vielen untersuchten Uteri ist es überhaupt nicht vermehrt vorgefunden worden (Alexandrow, Freund-Hitschmann, Hense, Lehmann, Maeltzer, Nürnberger, Schmidt). In anderen Fällen wird seine Vermehrung über das Normale hinaus ausdrücklich betont (Alexandrow, Hoff, Kraul, Kworostansky, Massen, I Neumann, H. O. Neumann. Pavlidis) In einem Fall ist das Bindegewebe so stark vermehrt, dass in ihm die auseinandergesprengten Muskelfasern wie kleine Gewebsinseln liegen, ähnlich dem mikroskopischen Bilde eines karzinomatösen Scirrhusgewebes.

Die Entstehung dieser Gewebsbildung und auch der verschiedenen graduellen Abstufungen könnten wir uns dadurch erklären, dass wir den Vorgang als einen regenerativen Prozess des Organismus auf verlorengegangenes höher differenziertes Gewebe, nämlich die Muskulatur ansehen Anderseits könnte man auch als Erklärung anführen, dass die Einflüsse, die die Schleimhaut primär geschädigt haben, so stark waren, dass sie auch zu einer Schädigung der darunterliegenden Muskulatur geführt haben, während in dem erstgenannten Falle die Verletzung durch die vorwachsenden Placentarzotten bedingt wurde.

Wenden wir uns nun der Veränderung der Gefässe zu, die sie erlitten haben. Schwarzenbach betont ausdrücklich, dass er sie völlig unverändert vorgefunden hat. Jaschke hingegen findet ihre Zahl vermehrt. Doch in der Mehrzahl wird hierauf nicht eingegangen, sondern besonders die Beobachtung betont, dass die Gefässlumina von Placentarzotten ausgefüllt sind. Diese benutzen die primär vorhandenen physiologischen Gewebslücken wegen des geringen Widerstandes als bequeme Ausbreitungswege. Zum Teil kommt es dann sekundär zur Schädigung des Gefässendothels, zum Endothelverlust und schliesslich zu einer innigen Verbindung mit der Gefässwand selbst (Hoff, I. Neumann). Schliesslich kommt es dann zu einer völligen Verödung des Gefässes, die Wand hyalinisiert (Nürnberger, M B. Schmidt). Den Wachstumsweg der Zotten in die Gefässe hinein konnte I. Neumann wunderschön beobachten, der in der Wand des Gefässes Zotten vorfand.

Doch ausser den Zotten wurden Chorionepithelien in der Gefässwand von M. B. Schmidt beobachtet. Diese dringen dann ebenfalls darüber weiter hinaus vor und gelangen so in das Gefässlumen hinein (Bauereisen, Baumgart-Benecke, Breuer, Enke, Hoff, Hofmeier, Klaften, Kworostansky, Meyer-Rüegg, H O. Neumann, Pavlidis,

M. B. Schmidt, Wegelin, Werth). Diese Chorionepithelien werden aber ebenfalls auch innerhalb der Muskulatur vorgefunden (Blagadorow, H. A. Dietrich, Hoff, Klaften, Kworostansky, R. Meyer, H. O. Neumann, Nürnberger, Stephan, M. B. Schmidt, Schwendener, Wegelin, Werth). Oft findet man sie in gänsemarschartiger Form angeordnet, zu einzelnen Säulen nebeneinanderliegend, ähnlich den Knorpelzellen an der Knochenwachstumsgrenze (Hoff, Kworostansky, Meyer-Rüegg, M. B. Schmidt, Werth). Über ihren geweblichen Ursprung stehen sich noch zwei verschiedene Ansichten gegenüber. Nach der einen handelt es sich bei diesen Zellen um Abkömmlinge der Langhansschen Epithelschicht, also um fötales Gewebe Nach der anderen (Bauereisen, Kworostansky, Meyer-Rüegg, M. B. Schmidt, Wegelin) sind sie vielmehr umgewandelte Bindegewebszellen, also mütterliches Gewebe, die mit den erstgenannten Zellen nur der äusseren Struktur nach Ähnlichkeit besitzen. Ausser den eben beschriebenen Zellformen finden noch Meyer und H. O. Neumann kleinzellige Rundzelleninfiltrationen innerhalb der Muskulatur, die als Symptome eines sich abspielenden entzündlichen Prozesses zu deuten sind. Nach unserer Auffassung handelt es sich um Reste jener Entzündung, die sich zunächst auf der Schleimhant abgespielt hat und sekundär in die Tiefe vorgedrungen ist.

Wenn wir uns jetzt den Septen zuwenden, so sehen wir, dass auch sie häufig bei dem Allgemeinbefund einer Placenta accreta einen typischen Aufbau haben Ihr Stroma wird nämlich von eindeutiger Uterusmuskulatur gebildet (Dietrich, Klaften, Klostermann, H. O. Neumann, Pavlidis, M. B. Schmidt, Schweitzer). Mitunter kommt es auch in diesem Gewebe zu degenerativen Veränderungen, zur Hyalinisierung (Pavlidis, Schweitzer).

Bis jetzt sind wir den Veränderungen nachgegangen, die das mütterliche Gewebe erlitten hat. Betrachten wir nun im Folgenden den fötalen Anteil, die Placenta selbst Über Grösse, Gewicht und Form finden wir nirgends nähere Angaben. Durch das besondere Verhalten dieser Placentarform ist sie auch besonders schwer in Toto zu gewinnen, da sie fast immer aus theerapeutischen Gründen beschädigt oder häufig fast gänzlich zerstört werden muss.

Betrachten wir also zunächst die Veränderungen, denen ihr feinerer Aufbau unterworfen ist. Hierbei finden wir, dass das bindegewebige Stroma häufig vermehrt ist (Bauereisen, Meyer-Rüegg, H. O. Neumann, I. Neumann). Häufig ist es auch bereits hyalinisiert. besonders die älteren Anteile sind hiervon betroffen, während andere, neue Zotten, die weniger weit in die Tiefe eingedrungen sind, noch gut erhalten sind (Hoff, Kworostansky, E, Martin, Meyer, H. O. Neumann, Pavlidis, M. B. Schmidt).

Die abgrenzende Epithelschicht der Zotten wird häufig gänzlich unversehrt gefunden (Bauereisen, Hense, Meyer-Rüegg, M. A. Schmdt). Wir möchten gerade diesen Befund unterstreichen, da wir ihn noch später bei der zu erörternden Frage nach der Entstehungsursache der Placenta accreta gebrauchen werden. Häufig wird ein Fehlen der Langhansschen Epithelschicht beobachtet, während hingegen das Syncitium völlig erhalten ist (Hense, Klaften, E. Martin, H. O. Neumann, I. Neumann, Pavlidis, M. A. Schmidt, Schweitzer, Schwendener, Wegelin). Als Weg für das Vorwärtswachsen werden gern bereits präformierte Räume benutzt, so schmale Septen innerhalb der Uterusmuskulatur (Lehmann, H. O. Neumann, Schweitzer) oder Gefässe, wie wir bereits oben nachgewiesen haben. Die Verbindung mit der Muskulatur ist oft sehr innig und wird durch fibrinoides Gewebe bedingt, von dem die Zotten fest ummauert sind, so dass sie bei eigener hyaliner Entartung von dem umgebenden Gewebe schwer abgrenzbar sind. Doch diese Erscheinungen treten natürlich erst auf, wenn die Zotten bereits tief in die Muskulatur vorgedrungen sind, aber dieser Vorgang gehört nicht unbedingt zu dem Bilde der Placenta accreta.

Nämlich die einfachste Stufe und damit auch die Abgrenzungsform der Placenta accreta gegenüber der Placenta adhaerens haben wir dann, wenn die Placentarzotten die geschädigte Uterusschleimhaut überwuchern, den Nitabuchschen Fibrinstreifen durchstossen und nun auf die Uterusmuskulatur treffen, so dass nun direkt die Placentarzotte die Uterusmuskulatur berührt. Hier macht sie dann im einfachsten Falle halt, fasert sich wohl sogar fein auf und legt sich dadurch noch inniger an die oberen Muskelschichten an (Baumgart-Benecke, Bortkewitsch, H. A. Dietrich, Freund-Hitschmann, Hofmeier, Hense, Klaften, Kraul, Maeltzer, M. A. Schmidt, Wegelin). Nur diese Wachstumsstufe der Placenta möchten wir bei Möglichkeit einer mikroskopischen Untersuchung und so exakten Diagnosestellung als Placenta accreta bezeichnen.

Doch in vielen Fällen macht die Placenta bei ihrem Aufstossen auf die ersten Muskelschichten noch nicht halt, die Zotten dringen vielmehr auf dem oben beschriebenen Wege tiefer in die Muskulatur ein. Es kommt dann weiterhin zu den schon erwähnten Veränderungen an den einzelnen Muskelfasern (Alexandrow, Dietrich, Hoff-Jaschke, Klaften, Lehmann, E. Martin, Maeltzer, Meyer-Rüegg, Nordmann, Pavlidis, M. A Schmidt, Stephan, Werth). Diese Wachstumsstufe möchten wir mit anderen Autoren als Placenta increta bezeichnen. Schweitzer schlägt noch den Zusatz destruens vor. Doch er erscheint insofern irreführend, als dadurch über die Wachstums-

tendenz etwas ausgesagt werden kann, während die obige Bezeichnung nur die Wachstumsstufe bezeichnet.

Doch in manchen Fällen bleiben die Zotten nicht nur innerhalb der Muskulatur, sondern durchdringen auch diese und gelangen bis zum Peritoneum (Kratochwil, Lehmann, Lindner, H. O. Neumann). Diese Form möchten wir zu der Gruppe der Placenta percreta rechnen.

Natürlich wird es nicht immer klare, abgrenzbare Bilder geben, sondern wir finden mitunter fliessende Übergänge, so dass wir bei der Placenta increta auch mikroskopische Teile finden, die isoliert betrachtet das Bild einer Placenta accreta ergeben. Doch das ist wohl selbstverständlich.

Aber darauf hinweisen muss man ausserdem noch, dass für jede der drei genannten Hauptgruppen noch zwei Untergruppen aufzustellen sind, nämlich die totale und die partielle Form Klinisch tritt dieses Merkmal auch bereits dann in Erscheinung. Bei der totalen Form nämlich tritt überhaupt keine Nachgeburtsblutung auf und kann auch nicht, während bei der partiellen Form es zu Blutungen nach aussen kommt, da ja dle normalen Anteile der Placenta sich bereits lösen konnten Doch ist die exakte und feine Diagnose der einzelnen Haupt- und Untergruppen nur durch die mikroskopische Gewebsuntersuchung möglich.

Die einzelnen Begriffsformen noch einmal zusammenfassend, möchte ich sagen, dass wir als übergeordneten klinischen wie histologisch-pathologisch-anatomischen Begriff den der Placenta accreta im Gegensatz zu dem der Placenta adhaerens ansehen müssen, den wir noch in den der Placenta accreta totalis und partialis unterteilen können. Jetzt können wir allein nur durch histologische Untersuchungen noch weitere Abstufungen hinzufügen, nämlich den Begriff der Placenta increta und percreta, die nun wieder ihrerseits in totalis und partialis gegliedert werden können.

III.

Auf der Suche nach den Ursachen, die zu der eben beschriebenen festen und innigen Verbindung von Uterus und Placenta führen, lag es nahe, das auslösende Moment bei der Placenta selbst zu suchen.

Und so finden wir in den älteren Arbeiten, denen des vorigen Jahrhunderts, die Hypothese aufgestellt, nach der eine Entzündung der Placenta, eine Placentitis die genannten Symptome hervorruft. Doch heute wird eine derartige Anschauung von sämtlichen Autoren abgelehnt. Selbst Hinweise auf eine spezifische Entzündung, näm-

lich luetische Infektion fehlen ganz. Und wie wir die vorgefundenen Rundzelleninfiltrationen zu deuten haben, ist bereits an anderer Stelle gesagt.

Als ebenso abwegig kann man auch jene Ansichten bezeichnen, die das ganze Krankheitsbild als die Folge einer bösartigen oder auch nur halb bösartigen Entartung der Placenta ansehen, ähnlich dem Bilde der destruierenden Blasenmole. Denn ausser dem beschriebenen Vorhandensein der Zotten innerhalb der Uteruswand mit ihrer Muskalatur und Gefässen haben wir keinen anderen Beweis. Die Zotten sind selbst völlig frei von Symptomen bösartigen Gewebes, wie wir bereits früher ausdrücklich betonten. Und sie vor allem könnten und müssten doch den eindeutigen Beweis liefern. Nirgends im Organismus finden wir metastatische Prozesse.

Versuchen wir noch auf einem anderen Wege in der Placenta selbst den Hauptfaktor für das Zustandekommen einer Placenta accreta zu suchen. Wir können uns hypothetisch vorstellen, dass die Zotten eine wohl innerhalb der physiologischen Grenzen verbleibende, dabei aber doch forcierte Wachstumstendenz haben (Bürger, Freund-Hitschmann, Hofmeier, Lehmann, J. Neumann, Schweitzer). In diesem Falle braucht man demnach keine morphologischen Veränderungen an den Zotten zu finden. Vielmehr kann man hierfür als Beweis die experimentellen Arbeiten anführen, nach denen die Placentarzotten innerhalb der ersten Schwangerschaftsmonate eine gewebslytische Fähigkeit besitzen. Allerdings konnte in späteren Monaten ein Erhaltensein dieser Fähigkeit nicht mehr nachgewiesen werden. Doch liesse sich jetzt hierzu die Hypothese aufstellen, dass sich diese Fähigkeit in einer veränderten Situation, nämlich bei schlechten Ernährungsverhältnissen für die Placenta verlängert und erhalten haben könnte.

Aber wie wir sehen, scheint in diesem Falle das Schwergewicht nicht mehr bei der Placenta, sondern bei der Uterusschleimhaut zu liegen. Versuchen wir nun hier eine Klärung der Frage zu finden. Setzen wir ein normales Wachstum der Placentarzotten voraus, so ist es nur dann möglich, dass diese über die Decidua basalis hinaus bis zur Muskulatur oder sogar in diese hineinwuchern, wenn die Decidua selbst in ihrem Aufbau gestört ist. Um dieses nachzuweisen, haben wir vor allem den mikroskopischen Befund. Welchen Veränderungen bei einer Placenta accreta die Decidua basalis unterworfen ist, angefangen beim Fehlen der ampullären Schicht und aufgehört beim völligen Verschwinden haben wir im vorigen Abschnitt ausführlich beschrieben.

Doch auch durch Störung der Funktion, sich auswirkend durch herabgesetzte oder völlig fehlende Menstruation, können wir mitunter

eine Schädigung der Uterusschleimhaut bereits klinisch erkennen, besonders wenn sie insgesamt also auch die Decidua vera beschädigt ist. Auch hierfür haben wir Hinweise gefunden, wie wir noch sehen werden.

Beschäftigen wir uns nun mit den Ursachen, die eine unterwertige Schleimhaut hervorrufen können, so müssen wir zunächst zwei Hauptgruppen unterscheiden. Zu der ersten gehören die Formen, die bereits physiologisch nicht voll aufgebaut wurden. Einen ähnlichen Vorgang, wenn auch an anderer Stelle, beobachten wir ja häufiger bei der Tubarschwangerschaft. Zu der zweiten Gruppe müssen wir jene rechnen, die erst sekundär durch äussere Einflüsse bedingt sind, wobei die Schleimhaut so geschädigt wird, dass sie nicht mehr vollwertig ist Natürlich ist es möglich, dass die letztgenannte Gruppe zu der ersten als ein Dazukommendes sich hinzuentwickelt, oder dass die äusseren Einwirkungen einige Stellen der Schleimhaut stärker, andere wieder weniger stark schädigen.

Kehren wir nun zu der erstgenannten Gruppe zurück und betrachten im einzelnen die verschiedenen Möglichkeiten, die zu einer Placenta accreta führen können. Dann steht an der Spitze die Placentarform, die zunächst unter dem klinischen Bilde der Placenta praevia verläuft, wobei der Sitz der Placenta an den unteren Uterusabschnitten ist (Ahlfeld, Aschoff, Cohnstein, Hink, Hitschmann, Jaschke, Klostermann, E. Martin, Maeltzer, R. Meyer, H. O. Neumann, I. Neumann, Nürnberger, Pavlidis, Schweitzer, M. B. Schmidt, Vogt, v. Weiss, Zangemeister). Ferner gehören auch hierher die Uterusdivertikel (Holzbach, Labhardt. Lehmann) die rudimentären Nebenhörner (Hoff, Kworostansky, Werth) und der Uterus bicornis (Bräuer, Knorr). Auch submuköse Myome, die durch Dehnung zu einer Verdünnung der über sie befindlichen Schleimhaut führen, bewirken dann dadurch ebenfalls diese pathologische Placentarform (Ecke, Franke, Freund-Hitschmann, Klaften, Krebs, Kworostansky, Schwarzenbach). Bei vielen dieser Fälle werden wir, da es sich ja nur um Teilbezirke innerhalb des Uterus handelt, eine unveränderte Decidua vera haben. Auffallend ist nur bei den Suchen nach auslösenden Momenten gerade auch bei Fällen der jüngeren Zeit die starke Seltenheit nach alten Kaiserschnittsnarben. Darüber berichten nur Pavlidis, Maeltzer, Hammerschlag. Maeltzer befasst sich etwas eingehender mit der Möglichkeit nach diesem operativen Eingriff. Demnach scheint die Decidua so fein zu vernarben und wieder vollwertig zu werden, dass sie voll der vorwachsenden Placenta genügt. In diesem Zusammenhange versuchte man auch immer wieder auf Grund rein theoretischer Erwägungen, die Tubenecken anzuführen. Doch wir haben nie einen Fall gefunden, den man hätte verwerten

können. Ausserdem hat Burkhardt die Tubenecken in Serienschnitten aus den verschiedenen Schwangerschaftsmonaten untersucht. Er konnte jedoch nirgends eine Veränderung an der Schleimhaut nachweisen, die so wäre, dass man annehmen müsste, daraus könnte sich später eine Placenta accreta entwickeln. Vielmehr sah er nur einen veränderten Aufbau der Uterusmuskulatur, die wohl später eine erschwerte Lösung der Placenta bewirken könnte.

Beschäftigen wir uns nun im einzelnen mit der zweiten oben aufgestellten Hauptgruppe. Als fast experimentell mutet die therapeutische Schädigung der Schleimhaut durch Atmokausis an (Baumgart-Beneke, Holzapfel). In diesem Fall war die Schädigung so stark, dass es sogar nach diesem Eingriff zu einer Amenorrhoe gekommen ist. In die gleiche Richtung gehören Schädigungen der Schleimhaut nach häufigem Lösen der Placenta, sei es manuelle, sei es durch Cürettement, besonders, wenn sich hieran noch ein endometrialer, fieberhafter Prozess anschliesst (Ahlfeld, Dephen, Breuer, Bürger, H. A. Dietrich, Fehrsen, Freund-Hitschmann, Holzbach. Klaften, Kratochwil, Labhardt, Leopold-Leisse, Maeltzer, Nordmann, Pavlidis, Schweitzer, Stephan). Häufig genügt aber schon allein, ohne dass jedesmal ein Trauma in gröberer Form vorausgegangen zu sein braucht, eine einfache Endometritis, die sich im Anschluss an die Geburt im Wochenbett entwickelt hat (Bakanow, Bauereisen, Blagadorow, H. A. Dietrich, Kraul, Kworostansky, Maeltzer, Meyer-Rüegg, Nordmann, Pavlidis). Auch häufige, in kurzen Abständen aufeinanderfolgende Geburten genügen, die Schleimhaut zu schädigen (Hense, Klaften, Leopold-Leisse, Maeltzer, Nordmann, Schweitzer, Schwendener, Vogt).

Denkbar wäre es nun, wenn die Unterwertigkeit der Schleimhaut nicht erst sekundär erworben, sondern bereits primär angelegt wäre. Ausser in zwei Fällen, bei denen es sich um Erstgebärende handelte (Ecke, Schwarzenbach), bei denen jedoch fernerhin ein submuköses Myom nachgewiesen wurde, ist nie eine Erstgebärende betroffen worden.

Ausserhalb der eben genannten Betrachtungsweise steht Kworostansky, der die Placenta accreta als eine Folge von Herz- und Nierenkrankheiten ansehen will. Eine Bestätigung für seine Theorie hat er bis jetzt noch nicht gefunden; wir selbst konnten beim Durchgehen der Anamnesen hierfür keinen Hinweis finden.

Wie es Hypothesen gab, die in einem Plus von Hyperfermenten in der Placenta das Zustandekommen der Placenta accreta bedingt sahen, so gibt es auch jetzt Annahmen, die in einem Fehlen von Antifermenten

innerhalb der Uterusschleimhaut gegen die vorwachsenden Placentarzotten die letzte Ursache sehen (H. O. Neumann, Nürnberger).

Wir möchten abschliessend sagen, dass auf Grund der vielen Beobachtungen eine Placenta ac- in- und per-creta sich nur dann entwickeln, wenn die Einidation und somit die Placentarentwicklung auf einer unterwertigen Decidua basalis, mikroskopisch nachweisbar, erfolgt. Wie weit Minus- oder Plusfermente mitwirken, kann man zur Zeit noch nicht exakt nachweisen.

Vielleicht berührt das folgende Beispiel, auf das des öfteren in einigen Arbeiten hingewiesen wurde, alle diese Probleme und fasst sie zu einer höheren Einheit zusammen, ohne im einzelnen eine völlig klärende Antwort zu geben. Wir wollen die Uterusschleimhaut mit einer Erdschicht vergleichen, die auf einer Gebirgs- oder Steinmasse ausgebreitet liegt. Hier hinein lassen wir ein Bäumchen seine Wurzeln schlagen. Ist die Erdschicht genügend hoch, so kann es für sich und die Unterlage ohne Beschwerden zu seiner vollen Grösse emporwachsen. Wird aber hingegen durch irgend eine Naturkraft ein grosser Teil der Erdmassen beseitigt, so dass nur noch spärliche Reste übrigbleiben, dann muss der Baum seine Wurzeln auch tief hinein in die Gesteinsfurchen schicken. Wer will nun hierbei sagen, ob es nur lediglich die quantitativ verminderte Erdmenge ist, oder die gleichzeitig eintretende qualitative Verschlechterung durch Verringerung der chemischen Ernährungssubstanzen, oder andererseits das kompensatorisch einsetzende verzweifelte Wachstum des Baumes, das diese Folge heraufbeschwört. Wahrscheinlich werden alle Faktoren vorhanden sein, um diesen Vorgang auszulösen, ohne dass wir bisher imstande sind, die einzelnen wirkenden Kräfte messbar bestimmen zu können.

Fall 1.

Frau Anna Steffenhagen, Bahnarbeiter^{e}hefrau, 32 Jahre alt. Mutter und eine Schwester an Lungenleiden gestorben.

Patientin hatte als Kind Rachitis, mit $2^{1}/_{2}$ Jahren laufen gelernt. Später immer gesund.

Menarche mit 14 Jahren, Menses regelmässig, 28/3 Tage.

1. Partus im Mai 1919. Sektio wegen engen Beckens; Kind ein Knabe, lebt. 2. Partus Juli 1924, spontane Frühgeburt (9. Monat). Frucht ist tot. 3. Partus November 1925, Sektio, Mädchen. Nach $4^{1}/_{2}$ Monaten Tod an Pneunomie.

Jetziger Zustand: Letzte Regel, 8. Mai 1928. 4. Schwangerschaft. Bisheriges Befinden immer gut. Heute am 17. 1. 1929 vormittags 9,15 Uhr ging reichlich blutiger Schleim ab.

Befund: Körpergrösse 147 cm. Temperatur 37,3°, Puls 84, Urin albumen negativ, Knochenbau, Muskulatur normal; Becken: spinae 25 cm, cristae 27 cm. Trochanteren 29 cm. Uterus fundus 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, Kopf im Fundus. Steiss über dem Beckeneingang, Rücken rechts, Leibumfang 108 cm. Alte Laperatomienarbe.

Verlauf: 17. 1. 10,45 Uhr schlechte Wehen, Lagerung. 12,40 Uhr Geburt des Kindes. Eine stark einsetzende plötzliche Blutung ex vagina macht die Erwägungen, ob mit Rücksicht auf die beiden früheren Sektionen, ein neuer Kaiserschnitt injiziert sei, überflüssig und gibt unter der Diagnose Placenta praevia die Indication zur Sektio.

Operation: Medianer Längsschnitt mit Excision der Hautnarbe. Die Vorderwand des Uterus ist in breiter Ausdehnung mit der vorderen Bauchwand verwachsen, so dass man zunächst überhaupt nicht in die freie Peritonialhöhle gelangt. Das Plicaperitoneum, sobald er als solcher dargestellt ist, wird quer durchtrennt und zurückpräpariert. Der Uterus im unteren Segment durch medianen Längsschnitt eröffnet. Das Kind durch Wendung auf den Fuss entwickelt. Es zeigt sich jetzt, dass die ganze Vorderwand des unteren Uterinsegmentes stark verdünnt ist und dass hier die Placenta dem Eindruck nach wie eine Placenta accreta fest inseriert. Die manuelle Lösung der Placenta ist entsprechend schwierig. Man findet keine Grenze zwischen Placenta und Uteruswand. Es bleibt ein stark zerfetztes Gewebe zurück als Uteruswand, in dem ganz sicher Zotten zurückgeblieben sind. Unter diesen Umständen erscheint es nicht angängig, den Uterus zu erhalten und es wird deshalb die Totalextirpation des Uterus beschlossen und ausgeführt. Dazu müssen zunächst nach oben hin die Verwachsungen zwischen Uterus, Netz und vorderer Bauchwand durchtrennt werden, damit man an den Uterusfundus herankommen kann. Danach typische Totalextirpation mit Zurücklassen der Adnexe. Annähen des Stumpfes und peritoneisieren des ganzen Wundgebietes durch Vernähen der Segmentblätter untereinander und breites Herübernähen des Plikaperitoneums und Peritoneums der Douglas-Bauchdeckennaht.

Kind lebt, Knabe, 9 Monate.

25. 1. Temperatursteigerung. Stumpfexsudat.

19. 2. Entlassung. Nach Diathermie gute Rückbildung. Beschwerdefrei.

26. 2. Kein Exsudat mehr.

Fall 2.

Frau Hoffmann, Arbeiterehefrau, 41 Jahre.

Mutter tot, Lungentuberkulose. Vater tot, Wassersucht. Patientin hatte selbst als Kind Masern, Scharlach, Diphterie, Grippe, Lungenentzündung. Mit 10 Jahren angeblich lungenleidend.

Menarche 14 Jahre. Menses 28/3 Tage. 10 normale Partus. Gesundes Wochenbett. 6 Kinder leben. 1 Frühgeburt (Mens 8), Steisslage, bereits während der Schwangerschaft abgestorben. Bereits 3 Wochen vor der künstlichen Entbindung Blutungen. 4 Aborte ohne Fieber, (Mens 3, 4, 5, 6). 2 Aborte mit hohem Fieber (Mens 5 und 6).

Jetziger Zustand: Patientin fühlte sich immer gut. Letzte Menses im September 1930; im November 3 mal je 1 Tag lang geblutet. Am 6. und 31. Dezember abermals Blutverlust. Am 31. 7. 1931 wiederum starke Blutung. Es gehen keine Stücke ab. Nur hellrotes Blut.

Befund: Innere und äussere Organe ohne krankhaften Befund. Becken normal. Uterus: Fundus 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Rücken links, kleine Teile rechts, Steiss? Kopf?

Verlauf: 31. 7. geringe Blutung. Schlechte Wehen. 1. 8. Blutige Vorlagen. Chinin. Tymophysin. Wehen kaum verändert. Wieder normal. 7. 8. Blasensprung. Wegen erneuter plötzlicher Blutung in Kaiserschnittsbereitschaft. Cervix erhalten. Muttermund für den Finger nicht durchgängig. Nach der Untersuchung starke Blutung. Deshalb sofortige Sektio.

Längsschnitt. Bei Eröffnung des Peritoneums zeigt sich, dass die Blase hoch am Uterus adhaerent ist, fast bis zum Uterus heraufreicht. Offenbar handelt es sich um einen alten entzündlichen Prozess zwischen Blase und Uterus. Abschieben der Blase gelingt, teils stumpf, teils scharf. Eröffnung des Uterus. Es quillt reichlich Fruchtwasser hervor. Entwicklung einer frühgeborenen Frucht. Hypophysin. Es löst sich die Placenta spontan und erscheint im Schnitt. Da es nicht gelingt, sie ganz zu exprimieren, wird zur Lösung eingegangen. Die Placenta, die grösstenteils auf der Rückwand des Uterus sass, ist gelöst. Ein gut klein Handteller grosser Lappen reicht nach unten über den Muttermund und sitzt links im unteren Uterinsegment. Dieser Lappen lässt sich manuell sehr schwer lösen, die Hand dringt nicht in eine normale Trennungsschicht zwischen Uteruswand und Placenta, sondern merklich in die Uteruswand hinein. Es gelingt, diese Placentalappen nur in Fetzen herauszureissen, wobei schon auffällt, dass links im unteren Segment nur eine äusserst dünne Wand stehen bleibt. Es wird zunächst so gut es geht, dieser vorliegende increte Lappen entfernt. Dann zeigt sich bei Revision im linken unteren Segment eine ganz zerfetzte Stelle, teilweise bis unter die Serosa reichend, die überall erhalten

geblieben ist. Man sieht von aussen an mehreren Stellen deutlich durch die Serose den in die Wundhöhle eingeführten Finger. Wegen dieser schlechten Placentarstelle und den Wundverhältnissen, die dem Zustand einer inkompletten Ruptur entsprechen, wird beschlossen, den Uterus zu exstirpierten Absetzen der linken und rechten Adnexe; Abschieben der Blase, Abtreiben des Uterus. Vernähung des Scheidenstumpfes, Bauchdeckennaht.

31. 8. Geringe Infiltration des linken Stumpfes.

12. 9. Entlassung.

F a l l 3.

Frau Johanna Linke, Ehefrau, 32 Jahre.

Mutter an Herzleiden gestorben. Als Kind hatte die Patientin Keuchhusten und englische Krankheit. Mit 4 Jahren Laufen gelernt. Menarche mit 13 Jahren. Menses regelmässig 28/3 Tage. 1921 Fehlgeburt im 4. Monat. Cürettage. 1923 Beckenausgangszange, enges Becken, schlechte Herztöne, Episiotomie.

Jetziger Zustand. Letzte Regel 29. 3. 33. Wegen starker Blutungen wird die Patientin am 2. 9. 33 eingewiesen.

Befund. Innere Organe o. B. Es imponieren lediglich die rachitisch gekrümmten Beine. Becken spinae 24 cm, kristae 27 cm, trochantaen 32 cm, Leibumfang 100 cm. Fundus ein Querfinger unter dem Rippenbogen. Kopf balotement über dem Becken. Steiss im Fundus, Rücken links.

Verlauf. 2. 11. 20 15 Uhr Lagerung.

3. 11. über Nacht keine Blutung.

Am Tage leichte Blutung.

Am Nachmittag keine Blutung, keine Wehen. Nach Zimmer 3.

5. 9. ganz geringe Blutung.

16. 9. 4 45 Uhr Patientin in den Kreissaal mit mässiger Blutung. Patientin erklärt, mit einer eventuellen Operation einverstanden zu sein.

19. 9. 7 30 Uhr Erbrechen. Plötzlich starke Blutung. Kindliche Herztöne vorhanden. Da der Allgemeinzustand plötzlich schlecht ist, sofortige Operation. Serosa ist am unteren Abschnitt mit starken Gefässen durchzogen. Es handelt sich also um eine Placenta praevia. Die Gefässe schimmern nicht mehr durch die Serosa hindurch, sondern gehen auch in sie hinein. Eröffnung des Uterus im unteren Abschnitt. Die Wand ist sehr dünn. Man stösst sofort auf Placentargewebe. Es entleert sich aus dem Uterus viel Blut und blutiges Fruchtwasser. Nach Entwicklung des Kindes kommt die Placenta nicht spontan zum Vorschein. Jetzt wird sie manuell

gelöst. Es handelt sich um eine richtige Placenta increta. Sie sitzt im unteren Uterusabschnitt und füllt diesen schüsselförmig aus. Der innere Muttermund ist zuerst nicht zu sehen. Erst nach Entfernung von Placentarfetzen kommt er zum Vorschein. Die Uteruswand ist papierdünn. Nach Entfernung der Placenta blutet es nicht mehr Der Puls und die Atmung sind gut. Keine Totalextirpation, sondern Vernähung des Uterus daher. Plötzlich wird der Puls sehr schlecht, desgl. die Atmung. Daher rasche Entfernung des Uterus über dem inneren Muttermund nach Porro. Während der gesamten Operation erhält die Patientin Na Cl Infusion. Im zweiten Teil Bluttransfusion. Patientin kommt eine Viertelstunde post operationem ad exitum.

Es handelt sich hier um Ehefrauen zwischen dem 32. und 41. Lebensjahre. Die heriditären Verhältnisse sind ohne besonderen Belang. Zeichen für eine spezifische Erkrankung bestehen nicht. Der Genitalapparat ist funktionell vollwertig. Von der Frau (Fall 1) hören wir, dass sie zweimal durch Sektio entbunden worden ist, während die andere (Fall 2) im ganzen 17 mal gravide war, davon 6 Aborte, unter denen zwei mit hohem Fieber überstanden wurden. Sonst bestehen keine besonderen Klagen über irgendwelche pathologische Schwangerschaftsverhältnisse. Alle drei Frauen werden mit Placenta praevia in die Klinik eingewiesen und unter Bestätigung der Diagnose durch Sektio operativ entbunden. Erst während des operativen Eingriffes nach der Entwicklung des Kindes wird die Diagnose über das Vorliegen einer pathologischen Placentarform, nämlich der Placenta accreta gestellt. Es wird nämlich darauf hingewiesen, da die Placenta sich nicht spontan löste und nun manuell entfernt werden soll, dass die lösende Hand nicht wie üblich in eine physiologische Trennungsschicht zwischen Uterus und Placenta gerät, sondern dass die Placenta merklich in die Uteruswand hineingedrungen ist. Die Placenta selbst kann nur in einzelnen zusammenhangslosen Fetzen herausgerissen werden. Die restliche Uteruswand ist dann auffallend verdünnt, ja man kann sogar den eingeführten Finger hindurchschimmern sehen (Fall 2). Wegen der unklaren und bedrohlichen Wundverhältnisse an der Placentarstelle entschliesst man sich, in Fall 1 und 2 zur Totalextirpation des Uterus: Ausser einem sich entwickelnden Stumpfexudats erfolgt beschwerdefreier Heilverlauf. In Fall 3 glaubte man, es anfänglich verantworten zu können, nach Entfernung der Placentarfetzen, den Uterus erhalten zu können. Aber bereits während der operativen Sitzung kommt es zu Zeichen einer foudroyanten Blutung, so dass man sich auch in diesem Falle zu einer Uterusextirpation entschliesst. Aber die Anämie war bereits so stark und auch durch eine Bluttransfusion nicht mehr zu beeinflussen, dass diese Frau ad exitum kommt.

Obwohl leider über diese Fälle keine histologischen Untersuchungsbefunde vorliegen, auch die mikroskopischen Schnittpräparate, um zu einer einwandfreien histologischen Diagnose kommen zu können, fehlen, scheint es sich dennoch um einwandfreie, typische Placentarformen zu handeln, die wir auf Grund der klinischen Diagnose zu dem Krankheitsbild der Placenta accreta zählen müssen. Hier möchte ich nur kurz auf folgende Punkte hinweisen: Fehlen einer physiologischen Trennungsschicht zwischen Placenta und Uterus. Entfernung der Placenta nur in Fetzen, auffallende Wandverdünnung des Uterus. Weiter unten soll noch ausführlicher auf die klinische Diagnosestellung und den Grad ihrer Möglichkeit eingegangen werden.

IV.

Nie hätte das Krankheitsbild der Placenta accreta eine so starke Beachtung gefunden, nie hätte man so ausführlich nach dem Wie und Woher gefragt, hätte es nicht in klinischer Hinsicht einen so erschreckenden und damit auch einen so gefürchteten Verlauf geboten. Betrachten wir zunächst die Veränderungen am Uterus selbst, dem er unterworfen ist, so imponiert vor allem die enorme Wandverdünnung, die palpatorisch sichtbar und messbar festgestellt wird. So hören wir oft Zahlen einer Wanddicke bis 1 mm, ja sogar nur 0,25 mm Dicke (Bauereisen, Baumgart, Beneke, Bürger, H. A. Dietrich, Klaften, Kraul, Knorr, Kworostansky, Lindener, E. Martin, R. Meyer, Meyer-Ruegg, H. O. Neumann, Nürnberger, Ponfik, H. Schmidt, Schweitzer, Vogt, Wegelin).

Diese Substanzverminderung führt zu einer auffallenden Gewichtsverminderung der Organe (Meyer-Ruegg, R. Meyer). R. Meyer, der als Normalgewicht eines Uterus 750 g angibt, fand eine Verminderung bis auf 260 g vor. Ausserdem kann die verdünnte Wand dem immer stärker werdenden Innendruck nicht mehr genügend Widerstand leisten und es kommt so an den verdünnten Stellen zu mässigen lokalen Verwölbungen (Holzbach, Labhardt, Schweitzer). Lehmann weist sogar in einer längeren Ausführung ausdrücklich darauf hin, dass sogar die vorgefundene Divertikelbildung keine primär angelegte Missbildung des Uterus war, sondern eine sekundäre Folgeerscheinung der Placenta accreta. Aber in manchen Fällen kommt es nicht allein zu einer mehr oder weniger starken Verwölbung der Uteruswand, die doch immerhin ihre wenn auch veränderte Funktion beibehält, sondern die Wand erliegt dem Innendruck und es kommt zum Bilde der Uterusruptur. Dieser Vorgang kann ganz akut vor sich gehen, nämlich in dem Moment, in dem die Wehen akut einsetzen und nun der immer stärker werdende Innendruck sich

nach der Richtung des geringsten Widerstandes entlasten will, oder die Geburt selbst wird noch überstanden, aber vielleicht hat gerade die Wand die äusserste Grenze des Möglichen ertragen, nun kommt es sekundär bei therapeutischen Massnahmen, sei es von aussen durch den Credéschen Handgriff, sei es von innen durch die nachtastende Hand, die Cürette, zum Aufriss der Uteruswand (Alexandroff, Bakanoff, H. A. Dietrich, Hoff, Holzbach, Klaften, Klostermann, Kratochwil, Kworostansky, Leopold-Leisse, Schwendener, Werth). Soweit die morphologischen Veränderungen, die der Uterus in der Folge erfährt. Wenden wir uns nun weiter an Hand der vorhandenen Angaben den Folgezuständen zu, denen der Gesamtorganismus unterworfen ist, d. h. wie weit das Leben der Mutter berührt wird. Wir haben insgesamt 60 Fälle vorgefunden, zu denen auch alle die jetzt gezählt werden sollen, die allein nur klinisch beobachtet wurden, auch wenn sie später durch keine mikroskopische Untersuchung in der Diagnose endgültig bestätigt wurden. Von dieser Gesamtzahl sind 31 Frauen = 50,81 % am Leben geblieben, während 29 = 49,19 % gestorben sind. Von den überlebenden Frauen sind nach endgültig gestellter Diagnose 26 = 85,5 % allein durch die operative Entfernung des Uterus erhalten worden (Albrecht, Alexandroff, Bakanoff. Blagadorow, Breuer, Bürger, Ecke, Holzbach, Jaschke, Joachimowitz, Klaften, Klostermann, Kratochwil, Kraul, Maeltzer, Pavlidis, Lindner, H. O. Neumann, Schwarzenbach, Schweitzer, Stephan, Wegelin, Werth). Bei einem Fall (Bortkewitsch) haben wir keine näheren therapeutischen Angaben, während 4 mal = 12,5 % die manuelle Lösung brachte (Holzapfel, Kraul, Maeltzer, H. O. Neumann). In dem Fall von Kraul schliesst sich noch ein fieberhaftes Wochenbett an. Berücksichtigen wir nun noch einmal die vorher erwähnten auslösenden Momente, in diesem Falle also intrauteriner Eingriff und fieberhaftes Wochenbett, so besteht für die weitere Zukunft die erneute und vielleicht verstärkte Möglichkeit bei einer weiteren Gravidität ein noch intensiveres Tiefenwachstum der Placenta.

Wenden wir uns nun den Todesfällen zu, so haben wir von 29 Toten nur einen Fall, der durch primäre Verblutung bei einer Placenta praevia, also vor der Geburt des Kindes und der Placenta erfolgt ist, also in keinem unmittelbaren Zusammenhang mit der Placenta accreta stehend, deren Vorliegen erst später diagnostiziert wurde (Ahlfeld-Aschoff). Fünfmal = 17,7 % ist der Tod durch Uterusruptur eingetreten (H. A. Dietrich, Hoff, Lehmann, Leopold-Leisse, Schwendener).

Nach therapeutischen Eingriffen sind 21 Frauen gestorben. Davon 4 = 13,7 % nach operativer Entfernung des Uterus, und zwar war der Tod dann dreimal bedingt durch Anämie (Klaften,

R. Meyer, B. Schweitzer), und einmal durch Sepsis (v. Weiss). Während die überlegene Mehrzahl vor allem nach manueller Lösung zugrunde ging. Im ganzen finden wir hierfür 17 Fälle = 58,6 %, davon gingen ein durch durch Anämie: 12 Frauen (Dephen, Kworostansky, Labhardt, Leopold-Leisse, Meyer-Ruegg, E. Martin, Neumann, M. B. Schmidt, H. Schmidt, Staffenhagen, Schwendener, Vogt), zwei durch allgemeine Sepsis (Klaften, M. B. Schmidt), eine durch Peritonitis (Ahlfeld) und zwei durch Embolie (Bauereisen, Hink). Unabhängig von den therapeutischen Eingriffen starb eine Frau durch ein vitium cordis (Hense) und eine durch Pyonephrose (Nordmann).

Auf den Verlauf der Frucht, des Kindes einzugehen, scheint nicht in den Rahmen dieser Arbeit hineinzugehören, wird doch das Leben intra- und extrauterin von anderen Faktoren bestimmt als durch das Tiefenwachstum der Placenta. Es sei denn, die Ernährungsverhältnisse würden so ungünstig werden, dass es zu einem vorzeitigen Absterben kommen müsste. Doch hierfür liegen keine zwingenden Beweise vor, wie ja überhaupt auf das Leben des Kindes in vielen Arbeiten überhaupt nicht eingegangen wurde.

VI.

Klinische Diagnose.

Zum Verständnis eines bestehenden Krankheitsbildes gehört das Wissen von den pathologisch-anatomischen Veränderungen, die der Gesamtorganismus an dem einen speziell erkrankten Organ erleidet. Deshalb war es notwendig, an den Beginn unserer Gesamtbetrachtung die verschiedensten mikroskopischen Untersuchungsergebnisse über die krankhaften Umformungen, die der Uterus erfährt, zu stellen. Doch die Mehrzahl der grösseren Arbeiten legte ausschliesslich das Hauptgewicht auf diesen Punkt. Und doch kommt es für den von den rein wissenschaftlichen Arbeiten und Gesichtspunkten losgelösten Arzt in der Praxis vor allem auf die praktische Verwendbarkeit der wissenschaftlichen Ergebnisse: die anwendbare Diagnose und ausführbare Therapie an. Beides aber wurde im Verhältnis zu dem breiten Raum der erstgenannten Betrachtung wenig berücksichtigt. Eine erfolgreiche therapeutische Handlung wird aber erst durch eine exakt gestellte klinische Diagnose ermöglicht.

Eine genau erhobene geburtshilfliche Anamnese kann in uns schon die ersten Verdachtsmomente hervorrufen, wenn wir eine Placenta accreta zu erwarten haben. Wir müssen besonders nach jenen Punkten fragen, die wir schon bei der Betrachtung der auslösenden Momente herangezogen hatten: Ob die Frau artifizielle Ver-

ätzung der Uterus-Schleimhaut durch Atmokausis überstanden hat, ob sie fieberhafte Wochenbette, wiederholte Cürettagen, manuelle Placentarlösungen, häufig aufeinanderfolgende Partus erlebt hat und im besonderen, ob im Anschluss daran für mehr oder weniger lange Zeit eine Hypo- oder Amenorrhoe aufgetreten ist.

Wenig Hinweise bietet uns das Alter der graviden Mutter für ein Verdachtsmoment einer bevorstehenden Placenta accreta. Stellen wir uns die verschiedenen Lebensalter zu einzelnen Gruppen zusammen, so finden wir folgende Resultate;

20—24 Jahre	= 4 Fälle	33—36 Jahre	= 12 Fälle
25—28 Jahre	= 10 Fälle	37—40 Jahre	= 15 Fälle
29—32 Jahre	= 9 Fälle	41—44 Jahre	= 5 Fälle.

Unter 20 Jahre und über 44 Jahre ist kein Fall verzeichnet. Die höchste Ziffer von den 55 Altersangaben entfällt auf die Gruppe 37—40 Jahre (27,3 %). Das ergibt sich wohl aus dem Umstande, dass bis zu diesem Zeitpunkt die auslösenden Momente sich erst voll ausgewirkt haben. Im ganzen gesehen, sagen uns die Zahlen, dass sich diese Placentaform am stärksten zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr entwickelt; d. h. also zu der Zeit, wenn überhaupt die Frauen am meisten gebären und damit weiter, dass wir diesen Gesichtspunkt nicht verwerten können.

Gehen wir noch etwas näher auf die verschiedene Häufigkeit der Schwangerschaften ein. Insgesamt haben wir hiervon 55 Angaben, davon entfallen auf die einzelnen Schwangerschaften wie folgt:

1.—2. Schwangerschaft	14 Fälle,	9.—10. Schwangerschaft	6 Fälle
3.—4. „	16 „	11.—12. „	2 „
5.—6. „	7 „	13.—14. „	3 „
7.—8. „	7 „		

Demnach liegt die Höchstziffer zwischen der dritten und vierten Schwangerschaft. Einmal kann das dadurch bedingt sein, dass diese Ziffern überhaupt der Durchschnittsziffer aller Schwangerschaften wohl am nächsten kommen, ausserdem, dass wir so viel Geburten nach dem bereits früher des öfteren Gesagten als Anlaufszahl brauchen. Und wenn einmal bereits eine Placenta accreta eingetreten ist, kommt es nach den therapeutischen Eingriffen ja dann selten zu einer weiteren Schwangerschaft. Also auch diese Betrachtungsmethode hilft uns wenig weiter. Ziehen wir in diesem Zusammenhang noch die verschiedenen Stadien der einzelnen Schwangerschaften hinzu. Die ersten Angaben finden wir nach der Zeit von $2^1/_2$ Monaten (Klaften, R. Meyer); dann folgen 4 Monate (Hoff, Klaften, Kworostansky, Schwarzenbach); 5. Monat (Freund-Hitschmann, Werth); 6. Monat (Nürnberger); 7. Monat (Blagadorow, Maeltzer);

8. Monat (Dephen, Enke); 9. Monat (Kworostansky); der Rest (das ist die Mehrzahl) findet die Placenta accreta erst nach Ablauf des rein physiologischen Termins bei Eintritt der normal erfolgten Geburt.

Wenn wir nun eingehend die Veränderungen, denen der Uterus in früherer Zeit unterworfen war, erforscht haben, müssen wir uns der letzten Gravidität zuwenden. Einige Autoren berichten über Klagen der Frauen, die während der Schwangerschaft verstärkt auftretende Schmerzen in der Gebärmuttergegend, ähnlich wehenartiger Beschwerden erlebt haben (Blagadoroff, Breuer, Cohnstein, Lehmann). Ähnliche Angaben sollen auch bei einer bestimmten Tubargravidität auftreten (Lehmann). Doch scheint mir dieser Punkt für einen endgültig verwendbaren Hinweis zu unzuverlässig zu sein. Berichten doch die vielen anderen Autoren nie über eine ähnliche Beobachtung. Auch wir konnten keine Beschwerden, die in dieser Richtung lagen, erfahren.

Ungleich wichtiger und zur Vorsicht mahnend, sind die Klagen, die auf eine Placenta praevia hindeuten und deren Vorliegen dann auch durch Untersuchung festgestellt wird. Denn bei den auslösenden Ursachen sahen wir schon, dass diese Placentarform am meisten zu einer Placenta accreta führen kann. Aber allein das Krankheitsbild der Placenta praevia sollte schon für jeden praktischen Arzt so alarmierend wirken, dass er in diesem Fall nach endgültig gestellter Diagnose die Patientin in ein operativ geleitetes Krankenhaus überweist, ehe er noch nach gerader Überwindung der grossen Gefahren, die sich allein aus dieser Placentarform während der Geburt ergeben, nicht noch zuletzt von einer Placenta accreta überrascht wird, der er dann nicht mehr Herr werden kann.

Über hinweisends Befunde während der Geburt berichten Blagadorow, Cohnstein, Martin. Sie weisen nämlich darauf hin, dass intra Partum eine auffallende Wehenschwäche bestanden habe. Sie ist wohl dadurch zu erklären, dass auf der einen Seite die Kraft der kontraktiblen Muskelfasern durch deren Substanzverlust fehlt, während die andrerseits durch das neuauftretende, aber starre Bindegewebe nicht ersetzt werden kann. Doch wenn wir die Häufigkeit und dazu die vielen Faktoren, die eine Wehenschwächung hervorrufen können, berücksichtigen und sie nun so verhältnismässig selten bei der Placenta accreta vorfinden, so erscheint uns auch dieser Punkt nicht weiter verwertbar.

Gehen wir in diesem Zusammenhange noch kurz auf die Häufigkeit ein, nach der eine Placenta accreta im Geburtsverlauf vorgefunden wird. So berichtet Blagadorow von 1/13000, Klaften von 1/14000, Kraul von 1/20000, Leopold von 1/10000, Pollack von 1/6000.

Unsere eigenen Beobachtungen erstrecken sich auf 13 701 Geburten in der Zeit vom 1. Januar 1926 bis 30. Juni 1934. Innerhalb dieser Zeit wurde dreimal eine Placenta accreta festgestellt. Das entspricht einem Verhältnis von 1/4500.

Nach diesen Ausführungen können wir vor der Geburt des Kindes zu keiner klaren klinischen Diagnose für das Vorliegen einer Placenta accreta kommen. Gibt uns nun der Nachgeburtsverlauf Hinweise hierfür? Aufmerksam müsste uns das Fehlen jeglicher sichtbaren Lösungsblutung machen. Doch diese Zeichen haben wir auch bei einer einfachen Placenta adhaerens (Grosswirth). Oder aber es erfolgt doch eine Lösungsblutung und trotzdem handelt es sich um eine Placenta accreta. Dieser Vorgang erfolgt nämlich bei den Formen, die wir zu dem partiellen Typ rechnen müssen. Funktionell entwickelt sich dieser Zustand, indem sich der normale Anteil der Placenta durch den Lösungsmechanismus bereits gelöst hat, und aus diesem befreiten Anteil der Uteruswand kann es nun zu der sichtbaren Blutung kommen, während der accrete Anteil noch weiterhin festsitzt und so jede Blutung verhindert.

Deshalb ergibt sich die wirklich eindeutige und überzeugend klinische Diagnose erst dann, wenn alle unseren üblichen therapeutischen Mittel, eine nicht spontan ausgestossene Placenta künstlich zu gebären, versagen Credéscher Handgriff in Narkose, wehenanregende Medikamente. (Das Gabastu'sche Mittel in der Praxis anzuwenden, scheitert an der technischen Schwierigkeit. In unserem Falle muss es ja schon theoretisch versagen, experimentell hat das Schwarz nachgewiesen) und wir als letztes Mittel mit der Hand in den Uterus eingehen müssen und jetzt an Ort und Stelle direkt durch Palpation den Befund und die Diagnose erheben können. Wir kommen dann mit der abschälenden Hand nicht mehr in eine physiologische Trennungsschicht zwischen Placenta und Uteruswand, sondern fühlen die als derbe Stränge imponierenden Zotten, die in die Muskulatur hineingetrieben sind. Versuchen wir trotz dieses Befundes dennoch gewaltsam und aktiv zu handeln, so kann man jetzt nur die Placenta in einzelnen zuhammenhanglosen Fetzen, anstatt einer kontinuierlichen Einheit fördern. Gerade diese fetzenförmigen Massen sind immer wieder als letzte klinische Kriterien für eine Placenta accreta von den einzelnen Autoren betont worden.

VII.

Therapie.

Der eben geschilderte Umstand, so spät das Vorliegen einer Placenta accreta klinisch diagnostizieren zu können, macht dieses in

seinem Verlaufe gefährliche Krankheitsbild zu einem noch mehr gefürchteterem. Halten wir uns an den Vorschlag von Stöckel, die manuelle Placentarlösung als letztes Refugium einer therapeutischen Nachgeburtsleitung anzusehen, und bedenken wir dann weiter, dass von den beschriebenen 29 Todesfällen 17 auf Kosten der manuellen Placentarlösung gingen, so ergibt sich daraus notwendigerweise, dass wir das manuelle Eingehen in den Uterus erst vorsichtig dazu benutz n müssen, eine bewusst klare Diagnose über die Placentarform zu stellen. Und erst dann, wenn wir festgestellt haben, dass es sich nicht um eine Placenta accreta handelt, dürfen wir diesen Vorgang weiter zu einem therapeutischen ausbauen. Aber im umgekehrten Falle sollen wir uns nun nicht zu einer kurzsichtigen Therapie verleiten lassen, besonders noch in einem Privathause fern jeder operativ-klinischer Beihilfe; denn lassen wir uns noch einmal erinnern, dass von den 31 überlebenden Frauen nur 4 durch manuelle Lösung gerettet worden sind. Vielmehr sollte oberstes und einziges Gebot jedes Arztes, der selbstständig handeln muss, sein und werden, sich mit der einmal festgestellten Diagnose zu begnügen und die Patientin sofort in eine Klinik zu überführen, in der dann auf operativem Wege die Therapie zu Ende geführt werden kann.

Hier wird man sich dann entschliessen, den Uterus mit der Placenta zu entfernen. Versucht man hier auch noch einmal den zuerst als schonenden imponierenden Weg einzuschlagen, nämlich den Versuch einer manuellen Lösung, so können sich auch hier die bereits früher erwähnten Komplikationen einstellen: Tod nach Anämie, Sepsis, Peritonitis, Embolie. Also bleibt der operative Weg die Therapie der Wahl. Da ja auch nur Mehrgebärende an dieser Placentarform erkranken, wiegt der Verlust des Uterus und damit der Verzicht auf weitere Nachkommen nicht mehr so schwer. Hinzu kommt noch der Gesichtspunkt, dass es wichtiger ist, auf diesem sicheren Weg die Mutter den bereits lebenden Kindern erhalten zu können und zu müssen

Ausführlicher auf die einzelnen technischen Methoden der auszuführenden Operationen einzugeben, würde über den Rahmen dieser Arbeit gehen. Im allgemeinen empfehlen die meisten Autoren bei stark anämischen Frauen den vaginalen Weg zur Entfernung des Uterus. Aber selbst für eine erfolgreiche Therapie in der Klinik ist auch hier der Arzt ausschlaggebend, der als erster draussen im Privathause schnell und schonend seine Diagnose stellt und dann, ohne sich in weitere therapeutische Versuche zu verlieren, den Patienten dort hinweist, wo die oben genannte Therapie ausgeführt werden kann. Und wie im weiteren Sinne zur Therapie auch die

Prophylaxe gehört, so muss wegen des früher Gesagten jeder Arzt mäglichst gewissenhaft und eng den Rahmen zur Indikation stellen, manuell intrauterin vorzugehen.

VIII.

1. Als histologisches Kriterium für eine Placenta accreta haben wir eine in ihrem Aufbau gestörte Decidua basalis, anfangend vom Fehlen des spongiösen Anteils bis zum völligen Schwund der Gesamtgewebsschicht.

2. Die Placentarzotten kommen dadurch in unmittelbare Berührung mit der Uterusmuskulatur, wachsen in sie hinein oder hindurch. Demnach unterscheiden wir nach dem mikroskopischen Befund eine Placenta accreta, increta und percreta, die wir wieder in eine totalis oder partialis unterteilen.

3. Als Ursache ist eine Unterwertigkeit der Uterusschleimhaut anzusehen, die entweder durch mechanische Reize oder abnorme physiologische Verhältnisse bedingt ist.

4. Die Zahl der überlebenden Frauen zu der der sterbenden verhält sich wie 31/29 Die Gesundung erfolgt nach der Uterusextirpation, der Tod meist nach Versuch einer manuellen Placentarlösung.

5. Die endgültige Diagnose ist erst nach der Geburt des Kindes durch intrauterine Palpation zu stellen. Sämtliche andere Hinweise versagen.

6. Als Therapie der Wahl bleibt Entfernung des Uterus mit der innig verwachsenen Placenta durch Operation.

IX. Literatur.

Albrecht: Fötale Ätiologie der Placenta increta. Arch. f. Gyn. 125.
Alexandroff: Ein Fall von Uterusruptur während der Schwangerschaft. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1900. 12.
Ahlfeld: Die Ursachen der Placentarretention nach Geburt der reifen Früchte. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1889.
Ahlfeld-Aschoff: Neue Beiträge zur Genese der Placenta praevia. Zbl. f Gyn. 1904.
Anderson: Über Gebärmutterblutungen nach der Entbindung und während des Wochenbettes. Schmidts Jahrbuch 123.
Aschoff: Lehrbuch der Pathologie. 1928. Fischer, Jena.
Bakanow: Uterusperforation durch eine Placenta accreta Ztbl. f. Gyn. 1928
Bauereisen: Beitrag zur Placenta adhaerens Ztschr. f Geb. u Gyn 1904.
Baumgart-Beneke: Vierjährige Amenorrhoe nach Atmokausis Monatsschr. f. Geb. u Gyn. 1913.
Berry-Hart: Beitrag zur Pathologie. Symptomatologie . . der adhaerenten Placenta. Ref. Ztbl f. Gyn 1891
Blagadorow: Zur Anatomie und Therapie der Placenta accreta. Ztbl f. Gyn 1929
Bumm: Lehrbuch der Geburtshilfe. Bergmann 1922.
Bortkewitsch: Zur Anatomie und Ätiologie der Placenta accreta Ref. Ztbl. f. Gyn 35. Jahrg.
Breuer: Ein Fall von Placenta accreta Ref Ztbl. f Gyn 1912.
Bürger: Placenta accreta durch Uterusextirpation geheilt Ztbl. f. Gyn 1906.
Burckhardt: Über Retension und fehlerhaften Lösungsmechanismus der Placenta. Hégars Beiträge. 1.
Caffier: Die proteolytische Fähigkeit von Ei und Eibett. Ztbl. f. Gyn, 1929.
Cohnstein: Beiträge zur Placentarverwachsung. Arch. f Gyn. 1889.
Dephen: Die Behandlung der Placenta praevia Ztbl. f Gyn. 1924.
H. A. Dietrich: Die Placenta accreta. Ztbl f. Gyn 1920.
„ „ „ Dslb. Ztschr f. Geb. u Gyn 1922.
„ „ „ Dslb Klinische Wchschr 1923.
Ecke: Placenta accreta über multiple interstitielle Myome. Ztbl f. Gyn. 1926.
Fehrsen: Wiederholung von Placentarverwachsung. Ztbl. f. Gyn. Bd .4.
Frankenstein: Über klinische Erfahrung mit Vaporisation Mschr. f. Geb u. Gyn 28.
Freund-Hitschmann: Störungen der Ablösung der Placenta Von Winkels Handbuch 1905, Bd. 3
Grosser: Entwicklungsgeschichte der Menschen und der Placentation. Halban-Seitz 1925.
Grosswirth: Placenta accreta. Mschr f Geb. 1931
Hegar; Pathologie und Therapie der Placentarretention 1862.
Hense: Adhäsion der Placenta. Ztschr. f. Geb u Gyn. 1901.
Hink: Ein Fall von Placenta praevia. Ztbl. f Gyn. 1896.
Hinselmann Normales und pathologisches Verhalten der Placenta. Halban-Seitz 1925
Hitschmann: Die Therapie der Placenta praevia Karger 1921.
Hoff: Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn Arch f. Gyn. 1906.
Hofmeier: Die menschliche Placenta. Wiesbaden 1890.

Holzapfel: Menstruations- und Graviditätsstörung nach Vaporisation. Verh. d. Ges. f. Gyn. Bd 13.
Holzbach: Placenta accreta und Uterusdivertikel. Ztbl. f. Gyn. 1926.
Jaschke: Eine junge Placenta isthmika und cervicalis Ztschr.f Gyn. 1910.
Joachimowitz: Zur Pathologie der Placenta adhaerens und accreta. Arch f. Gyn 1929/30.
Klaften: Beitrag zur Lehre von der Placenta accreta Arch. f. Gyn. 1929.
Klostermann: Ein Fall von Placenta increta Med. Klinik 1929.
Knorr: Placenta accreta. Ztbl f Gyn. 1906.
Kratochwil: Pathologische Anwachsung der Placenta increta. Spontanruptur des graviden Uterus. Ref Ztbl. f Gyn 1922.
Kraul: Ein Fall von Placenta accreta Ztbl f. Gyn. 1928.
Krebs: Eihautretention am submukösen Fibrom. Arch. f. Gyn. 1906.
Kworostansky: Über Anatomie und Pathologie der Placenta Arch. f. Gyn. 1903.
Labhardt: Placenta accreta und Uterusdivertikel Ztbl. f Gyn. 1926.
Langhans: Die Lösung der mütterlichen Eihäute. Arch. f. Gyn. 1875.
Lehmann: Über Placenta accreta bzw. increta und ihre Beziehung zur sogenannten Divertikelschwangerschaft. Mtschr. f. Geb. u Gyn. 1925
Leo: Über manuelle Lösung der reifen Placenta Hegar-Beiträge 1910.
Leopold-Leisse: Ein Fall von sehr fester Placenta adhaerens Ztbl. f. Gyn 1891.
Lindner: Placenta accreta Ztbl. f. Gyn 1906.
Maeltzer: Zur Kasuistik der Placenta accreta. Dissertation, Breslau 1926.
Martin: Zur Ätiologie letaler Atonien post partum Mtschr. f Geb u. Gyn. 1906
Martos: Demonstration eines Falles von Placenta increta Ztbl. f. Gyn. 1931
Massen: Zur Lehre von der Verhaltung und Anwachsung der Nachgeburt. Frommels Jahresbericht 1897.
R Meyer: Placenta accreta. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1912.
Meyer-Rüegg: Ein Fall von Placenta adhaerens Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1903
„ Verwachsungen der Placenta Wiekels Handbuch d. Geb. Bd. 3.
H. O Neumann: Zur Pathologie und Klinik der Placentarverwachsungen bei Placenta praevia. Arch. f. Gyn. 1923.
J. Neumann: Beitrag zur Lehre von der Anwachsung der Placenta Mtschr. f. Geb. u. Gyn. 1896.
Nordmann: Zur Frage der Placenta adhaerens. Arch. f Gyn. 1902.
Nürnberger: Zur Kenntnis der Placenta praevia, spez. der Placenta increta. Prakt Ergebnisse der Geb. und Gyn. Bd. 6
Pankow: Placenta praevia Halban-Seitz 1925.
Pavlidis: Ein Beitrag zur Lehre der Placenta accreta Inauguraldissertation. Halle 1932.
M. B. Schmidt: Über die Placenta praevia accreta. Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1917.
Schmidt: Das Verhalten des interstitiellen Tubenabschnittes. Ztschr. f. Geb. 1923.
Schrader: Placentarretention. Ztb f. Gyn 1893.
Schwarz: Erfahrungen mit dem Gabostonschen Verfahren zur Turgisierung der Placenta. Ztbl. f. Gyn. 1920.
Schwarzenbach: Ein Fall von Fehlgeburt im 4. Monat bei Insertion der Placenta auf einem snbmokösen Myom. Hegarsche Beiträge. 1900.

Schweitzer Das pathologische Tiefenwachstum der Placenta. Arch f. Gyn. 1918.
„ Zur Pathologie der Placentarinsertion. Ztb. f. Gyn. 1922.
„ Placenta nimis accreta. Ztb. f. Gyn. 1920.
Schwendener: Über einen Fall von angewachsener Placenta usw. Mtschr f. Geb. u. Gyn. 1903.
Stavenhagen: Ein Fall von Placenta accreta. Dissertation, Marburg 1923.
Stephan: Placenta accreta bzw. increta. Arch. f Gyn 1922.
Stoeckel Pathologie und Therapie dar Nachgeburtsblutuugen. Arch. f. Gyn. 1925.
Vogt: Placenta praevia cervikalis accreta. Dtsch. Med. Wchschr. 1917.
Vollhardt. Ein Beitrag zur Lehre der Placentarverwachsung. Dissertation München 1925
Wegelin: Demonstrationen einer total adhaerenten Placenta. Vhdl. der dtsch. path. Ges. 1909.
v. Weiss: Zur Kasuistik der Placenta praevia centralis. Ztbl. f. Gyn. 1897.
Werth: Beitrag zur Kenntnis der Nebenhornschwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1905.

Lebenslauf.

Ich, Karl Klingspohr, wurde am 27. Juli 1905 als Sohn des Lehrers Bernhardt Klingspohr und seiner Ehefrau Anna geb. Tönnis in Beutel bei Templin geboren. Am Joachimsthalschen Gymnasium in Templin bestand ich Ostern 1927 die Reifeprüfung. Dann studierte ich Medizin an den Universitäten zu Freiburg und Berlin. An letzterer bestand ich das ärztliche Vorexamen und Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant war ich auf der Inneren Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses, auf der Chirurgischen Abteilung des Auguste-Viktoria-Krankenhauses und in der Universitäts-Frauenklinik, Artilleriestr., tätig. Nach meiner Approbation war ich als Hilfsarzt auf der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses, Berlin-Pankow, und anschliessend als Assistenzarzt auf der I. Inneren Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses angestellt.

Jetzt bin ich auf der Geburtsh.-Gyn Abteilung des Oskar-Ziethen-Krankenhauses, Lichtenberg (Chefarzt Dr. Sommer) als Assistenzarzt tätig.